

стрессовой иммуносупрессии, проявляющей в различных звеньях иммунного ответа, соотношения изменений иммунных параметров в центральных и периферических органах иммунной защиты, а также возрастных аспектов изменения иммунных параметров при различных видах стресса (М.Р.Сапин и др., 2001; Н.Оуа et al., 2002; Н.Engler et al., 2003; D.A.Padgett et al., 2003). Так по данным одних авторов, инволютивные изменения в периферических органах иммунной системы при стрессе вызывают повышенный выброс лимфоидных клеток из центральных органов иммуногенеза «на периферию», в то время как другие исследователи показывают, что выброс тимоцитов из тимуса в кровь зависит только от состояния клеточности самого тимуса, а не степени иммуносупрессии в периферических лимфоидных органах (J. P. M. Van Meerwijk et al., 1998; M. Capri et al., 2000; L.Dominguez-Gerpe et al., 2001).

Наименее изученным остаются особенности стресс—ассоциированных иммуномодуляционных перестроек в растущем организме.

**Целью настоящего исследования** является изучение влияния хронического иммерсионно-иммобилизационного стресса на соотношение инволютивных изменений в центральном (тимус) и периферическом (селезенка, лимфатические узлы) звеньях иммунной системы в раннем постнатальном онтогенезе.

Исследование выполнено на крысах-самцах породы Sprague Dawley в возрасте 21 и 30 дней: по 16 животных в каждой возрастной группе. Каждая возрастная группа подразделялась на две подгруппы: экспериментальную и контрольную, по 8 особей в каждой подгруппе. Животные двух экспериментальных подгрупп испытывали действие хронического иммерсионно-иммобилизационного стресса (K.Takagi et al., 1964), по 5 часов день в течение 7 дней ежедневно. Парафиновые срезы тимуса, селезенки и брыжеечных лимфатических узлов окрашивали гематоксилин-эозином и иммуногистохимически на CD3, CD90, CD45RC, ED1, PCNA и каспазу-3 и оценивали с помощью автоматического анализа изображения.

В результате проведенного исследования было установлено, что хронический стресс вызывает уменьшение клеточности в тимусе за счет избыточной гибели двойных позитивных тимоцитов и снижения уровня пролиферации, а в селезенке и лимфатических узлах – за счет избыточной гибели Т- и В-лимфоцитов апоптозом, снижения уровня пролиферации и дифференцировки, при этом количество ранних тимусных иммигрантов в периферических иммунных органах сильнее коррелировало с уровнем содержания CD90+клеток в тимусе, чем с уровнем наивных Т-лимфоцитов в тимусе и селезенке, и эта корреляция была выше в старшей возрастной группе.

Таким образом, хронический иммерсионно-иммобилизационный стресс вызывает выраженные иммуносупрессивные изменения как в центральном (тимус), так и в периферическом (селезенка, лимфатические узлы) звене иммунной системы в раннем постнатальном онтогенезе, и соотношение инволютивных процессов «в центре» и «на периферии» опосредовано возрастом, причем более чувствительным к действию стрессу иммунная система оказывается на более ранних стадиях постнатального онтогенеза (со-

ответствующих периоду перехода на самостоятельное питание), что имеет практическое значение и позволяет выработать адекватные подходы к лечению постстрессового иммунодефицита.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 11.09.2006г.

### **Теоретическое обоснование основных научных направлений биоэлементологии**

Конюхов В.А.

*Оренбургский государственный университет*

Основные направления биоэлементологии в зависимости от классификационного признака.

По предмету изучения: медицинская (человек); ветеринарная (животные); сельскохозяйственная (растения); микроорганизмов.

Основные направления медицинской биоэлементологии: гигиеническая, клиническая, фармакологическая, коррекционная.

По уровню изучения: индивидуальный; популяционный (групповой).

При этом если задачей клинической биоэлементологии является клиническая диагностика и лечение, фармакологической-изыскание средств для лечения уже возникших заболеваний, коррекционной - разработка профилактических биодобавок для восполнения дефицита биоэлементов, то задачи гигиенической биоэлементологии значительно шире: гигиеническая (популяционная) диагностика, оценка риска и профилактика изыскание биоиндикаторов воздействия и экспозиции, в том числе обоснование критериев для биомониторинга, гигиеническое и физиологическое нормирование, обоснование критериев эффективности программ профилактики и др.

Интегрирующий, системообразующий характер гигиенической биоэлементологии для других направлений, заключается в том, что использование результатов гигиенической диагностики и оценки риска является необходимым условием своевременной и правильной диагностики в рамках клинической биоэлементологии (анамнез, дифференциальный диагноз, адекватное лечение). Гигиеническая оценка популяционных стратегий профилактики, дозовых характеристик профилактики и обеспеченности организма, адекватности системе гигиенического и физиологического нормирования необходимы при решении задач коррекционной и фармакологической биоэлементологии.

Использование на практике возможностей и методологических преимуществ гигиенической диагностики в Оренбургской области позволило решить целый ряд актуальных прикладных задач, интегрировать усилия различных ведомств в рамках региональной политики профилактики микроэлементозов, сформировать целенаправленные подсистемы в рамках региональной системы СГМ, и в конечном итоге впервые в стране добиться ликвидации йоддефицита у населения, верифицированной по международным критериям оценки, снижения уровней заболеваемости

фторзависимыми микроэлементами, улучшения ряда других системных показателей здоровья населения.

На Федеральном уровне в государственных докладах внедренные подходы на основе методологии гигиенической диагностики и оценки риска квалифицированы как новые медицинские профилактические технологии, неоднократно отмечена их высокая медицинская эффективность.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 19.09.2006г.

### **Изменение окислительного метаболизма и состояние антиоксидантной системы у больных ВИЧ-инфекцией**

Сабанчиева Ж.Х.

*Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова*

Потенциал антиоксидантной защиты оценивали по активности двух ключевых ее ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КА), а эффективность антиоксидантной защиты (АОЗ) – по накоплению в клетках малонового диальдегида (МДА). Для оценки базального уровня кислородзависимого метаболизма и способности клеток развивать кислородный взрыв использовали НСТ-тест (спонтанный и стимулированный) с расчетом коэффициента стимуляции по отношению второго к первому.

Обследовано 71 больных ВИЧ-инфекцией в возрасте от 16 до 41 лет (30 женщин и 41 мужчин). Диагноз ВИЧ-инфекции у всех обследованных пациентов устанавливался после положительных результатов на наличие специфических антител к ВИЧ в ИФА и иммуноблотинге). В соответствии с классификацией В.И. Покровского и В.В. Покровского (1989) под наблюдением находились следующие пациенты на стадии первичных проявлений: ПБ- 12 больных, ПВ- 26 больных, на стадии СПИДа: ША – 13 больных, ШБ- 11 и ШВ - 9.

В результате исследований установлено, у ВИЧ-инфицированных в период первичных проявлений выявлено снижение каталазы ( $40,9 \pm 1,03$ ) и достоверной тенденцией к увеличению концентрации МДА ( $1,4 \pm 0,03$ ). В условиях снижения функциональных резервов клеток, утративших способность развивать выраженный кислородный взрыв, угнетение активности СОД ( $1,3 \pm 0,03$ ) представлялось компенсаторным явлением, создавшим предпосылки для накопления супероксиданиона и соответственно для повышения защитного потенциала клеток. Однако, вследствие накопления в клетках высокореактивного супероксиданиона и соответственно для повышения защитного потенциала клеток в них инициировались процессы ПОЛ. Реакцией самозащиты клеток становились вторичные повышение активности каталазы, способной затормозить цепную перекисидацию мембранных липидов. В стадию СПИДа вышеописанные изменения в системе ПОЛ-АОЗ усугублялись (МДА- $4,7 \pm 0,08$ ; КА- $36,5 \pm 0,82$ ; СОД-  $0,7 \pm 0,02$ ). При этом клетки

плазмы крови утрачивали способность развивать кислородный взрыв при встрече с вирионом, однако запущенный процесс интенсивной перекисидации мембранных липидов в них сохранялся (уровень МДА обнаруживал устойчивую тенденцию к повышению-  $4,1 \pm 0,04$ ), и в этих условиях происходило многократное нарастание активности обоих ферментов АОЗ и создавать дополнительные благоприятные условия размножения вириона, в которых те же ферменты являются факторами их жизнедеятельности и вирулентности.

Следовательно, определение выраженности дисбаланса интегрального коэффициент К в системе ПОЛ/АОС при выявлении большого и при диспансерном наблюдении является важным биохимическим прогностическим критерием вероятности возникновения вторичных заболеваний, на фоне углубления иммунодефицитного состояния. Данный метод позволяет оценить наличие основных факторов риска и выявить лиц с наиболее многофакторным уровнем риска и возможности назначения профилактических рекомендаций.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 07.09.2006г.

### **Влияние тироксина на эффекты ингибитора превращения арахидоновой кислоты на уровне фосфолипазы a2 при изменении липидперекисидации в тромбоцитах**

Сулкарнаева Г.А., Шаповалова Е.М., Рудзевич А.Ю

*Тюменская государственная медицинская академия*

Эффекты мепакрина на фоне активации ЛПО ацетатом свинца изучали по следующей схеме: свинец (прооксидант) вводили крысам 15 дней в дозах 1.0 и 1.5 мг/кг в день, на 14-й день вводили мепакрин (12 мг/кг в составе утренней порции рациона) и через 24 ч брали пробы. Установлено, что с увеличением дозы свинца нарастает активация ЛПО (увеличивается содержание липидпероксидов, снижается антиоксидантный потенциал (АОП), дозависимо повышается агрегация тромбоцитов и их способность к высвобождению факторов P3 и P4, содержание маркеров взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) и дозависимо падает толерантность к тромбину. Мепакрин у крыс, не получавших свинца, ослабляет агрегацию и реакцию высвобождения, снижает уровень маркеров ВТФ и увеличивает толерантность к тромбину. На фоне прооксиданта эффекты мепакрина ограничены пропорционально дозе свинца.

Эффекты мепакрина на фоне активации ЛПО левоноргестрелом (ЛНГ), который, как показано ранее [Р.Г.Алборов, 2001], активировал ЛПО в тромбоцитах и повышает их прокоагулянтную активность, изучали по схеме: левоноргестрел (6.4 мкг/кг) вводили 30 дней ежедневно, на 29-й день ввели мепакрин и через 24 ч брали пробы. ЛНГ активировал ЛПО, снизил АОП, мепакрин на фоне ЛНГ вел себя, как и на фоне свинца